RECOVERY KERNEL

特定导航系

戒除可卡因的方法：

* 寻求医疗帮助并非失败。
* 参加支持小组。
* 考虑使用药物治疗，如纳洛酮或 **COMT** 抑制剂。
* 了解遗传因素可能的影响，例如 **MTHFR** 基因。
* 制定详细的康复计划（**Blueprint**）。
* 如有需要，请访问 **findahelpline.com** 寻求帮助。
* **Recovery Kernel** 可以提供支持。

使用 **Recovery Kernel** 框架。

可卡因、冰毒、游离碱、可卡因（俗称）、雪花、石头、苯乙基考胺。

⚠ 减害资源 — 非医疗建议 | 危机：请拨打 **findahelpline.com/emergency** 或发送短信至 **findahelpline.com**。

可卡因会导致心脏病和中风，影响所有年龄段的人。

使用可卡因期间或之后出现胸痛是心脏急症。请立即拨打 findahelpline.com/emergency。

开始前请注意：

古柯是药物，这部汇编的编写部分灵感来源于它。战士体质——即拥有 Val/Val COMT 基因型的脑部，其基础状态下神经递质水平较低，需要强烈的刺激才能感到活力，而古柯能提供恰好符合其快速清除酶所剥夺的多巴胺信号——对于大多数战士来说，古柯是他们首选的药物。

这并非比喻。该手册明确指出：战士型人格容易受到兴奋剂的影响，包括可卡因、甲基苯丙胺和高剂量咖啡因，以及行为上的刺激，如赌博、冒险、极限运动和性方面的探索。这些物质会更快地向系统释放多巴胺，甚至比快速的 COMT 清除的速度还要快，从而产生一种“活力”感，这种感觉是正常状态下所无法提供的。

□□□

第 0 部分——立即安全：请先阅读。

⚠ 可卡因会导致年轻、健康的人（即使没有既往心脏病史）发生心肌梗死（心脏病）和中风。如果您在使用可卡因期间或使用后出现胸痛、下巴疼痛、左臂疼痛、呼吸急促或突发剧烈头痛，请立即拨打 **findahelpline.com/emergency**。请勿等待。

心脏急症。

THE CENTURION——可卡因特有的致死机制，与其他兴奋剂不同。

可卡因通过三种同时作用的机制引发心血管事件，从而形成一种与其他常用物质不同的心脏风险特征：

机制。	它对心脏的影响。	为什么它会影响年轻人？
冠状动脉痉挛。	可卡因会导致冠状动脉平滑肌剧烈、突然收缩——这些是为心脏肌肉供血的动脉。动脉可能完全闭塞，切断对心脏肌肉的血液供应。	一个 25 岁的人，即使冠状动脉完全没有阻塞，也可能因为可卡因导致心脏病发作，这是因为痉挛本身——而不是斑块——导致血管闭塞。标准的心脏病风险因素在这里并不适用。即使是干净的动脉也可能发生痉挛。
去甲肾上腺素激增。	可卡因对去甲肾上腺素的再摄取抑制作用，会导致巨大的交感神经系统激活：心率加快、血压升高、心脏负担加重。	心脏突然需要以最大负荷工作，而其血液供应可能同时因血管痉挛而减少。这种组合——最大负荷、减少供应——是心肌梗死发生的机制。
血小板聚集。	可卡因会增加血小板的活化和聚集，即凝血机制。结合血管痉挛和心血管负担加重，痉挛部位更容易形成血栓。	三重机制——血管痉挛、心脏负荷增加和凝血增强——意味着可卡因对心脏的风险与年龄无关。一个 28 岁的人在特定情况下，即使只使用一次，也可能因心肌梗死而死亡。

⚠ 可卡因 + 酒精 = 可卡乙。这种组合比单独使用任何一种物质都更具有心脏毒性，并且是导致可卡因死亡的重要原因。绝对不要混合使用。

当可卡因和酒精一起使用时，肝脏会产生可卡乙酯——这是一种代谢产物，其半衰期比可卡因更长，具有更大的心脏毒性和更高的致死性，比单独使用任何一种物质都危险。将酒精与可卡因一起使用的常见做法，会产生一种比任何一种物质都更危险的化合物。这不是理论上的药理学，而是导致大量与可卡因相关的死亡事件背后的机制。

过量用药的识别和应对。

- 胸痛、紧绷或压迫感——心脏紧急情况。请拨打 findahelpline.com/emergency。不要假设这是焦虑。
- 下颌疼痛或左臂疼痛——心脏紧急情况。立即拨打 findahelpline.com/emergency。
- 突发剧烈头痛——可能为出血性中风。立即拨打 findahelpline.com/emergency。
- 意识模糊、口齿不清、面部下垂、手臂无力——可能是中风。立即拨打 findahelpline.com/emergency。
- 抽搐——可卡因引起的抽搐是医疗紧急情况。请拨打 findahelpline.com/emergency。将患者置于复苏体位。
- 高体温（体温高于 104°F）——立即采取降温措施（用冰袋敷在颈部、腋下和腹股沟），并拨打 findahelpline.com/emergency。
- 极度激动、妄想或精神病——可卡因引起的精神病。将患者移离刺激性环境。如果存在暴力风险或无法确保患者安全，请拨打 findahelpline.com/emergency。

对于可卡因过量，目前没有像纳洛酮（Naloxone）那样可以逆转作用的药物。治疗主要是支持性治疗，旨在管理心脏、神经系统和体温方面的问题，同时等待体内可卡因排出。时间和支持性护理是主要的治疗方法。

左旋咪唑危机——一个鲜为人知的掺杂剂。

THE CENTURION — 目前大部分可卡因的来源中含有一种兽用药物，该药物会破坏白细胞。

左旋咪唑是一种驱虫药，在兽医领域使用。在美国和欧洲的绝大多数可卡因样本中，都检测到其存在，这种情况已经持续超过十年。将其添加到可卡因的原因尚不清楚——它可能通过多巴胺能机制增强可卡因的作用，也可能仅仅是可卡因生产过程中的一种填充剂。

危险：左旋咪唑会导致粒细胞减少症——白细胞（特别是中性粒细胞）的减少或破坏。如果没有中性粒细胞，免疫系统就无法抵抗细菌感染。因使用掺杂左旋咪唑的可卡因而引起的粒细胞减少症可能危及生命。

⚠ 左旋沙格雷副作用引起的粒细胞减少症的症状：发烧、口腔溃疡、严重的咽喉疼痛或异常容易感染。如果您使用可卡因并出现上述任何症状，请立即前往急诊科，并告知医生您使用过可卡因。一个简单的血液检查（全血细胞计数）可以检测出粒细胞减少症。如果早期发现并停止使用可卡因，这种疾病是可治疗的。

- 据估计，美沙芬在美国可卡因供应量中占有约 70-80%。
- 白细胞减少症大约发生在接触左旋咪唑的人群的 3-8% 中——这是一个相当大的比例。
- 症状通常在暴露后 1-3 周出现，可能被误认为是普通疾病。
- 治疗：立即停止使用可卡因，并消除左旋咪唑暴露。白细胞减少通常在停药后的 2-3 周内恢复。严重病例需要住院治疗，并进行粒细胞集落刺激因子（G-CSF）治疗。
- 芬太尼检测片无法检测出左旋甲麻蓉。目前没有广泛可用的消费者用于检测左旋甲麻蓉的试剂盒。唯一的可靠防护方法是了解左旋甲麻蓉通常存在于大多数可卡因中，并注意观察症状。

第一部分：可卡因对你大脑的影响

THE CENTURION —— 点亮战士大脑的三重阻断。

可卡因是一种三重重摄取抑制剂：它同时阻断多巴胺转运蛋白 (DAT)、血清素转运蛋白 (SERT) 和去甲肾上腺素转运蛋白 (NET)。这在机制上是其与甲基苯丙胺的不同之处，而甲基苯丙胺主要作用是促进多巴胺的释放。可卡因不会促进释放——它会阻止重摄取，从而允许多巴胺、血清素和去甲肾上腺素在突触中积累，并在它们通常会停止信号传递的时间后继续发挥作用。

这会导致所有三种单胺类系统同时和强烈地释放，从而产生独特的古柯 aine 体验：强烈的欣快感和活力（多巴胺），社交温暖和自信（血清素），以及能量和警觉性（去甲肾上腺素）。这种三重刺激是古柯 aine 的标志。这就是为什么与任何单一系统的兴奋剂相比，古柯 aine 带来的“crash”通常更严重、更彻底。

三种系统受到可卡因的影响。

系统。	什么东西和可卡因有关?	康复需要什么?
多巴胺（DAT 阻断）。	阻断多巴胺转运蛋白，阻止多巴胺再吸收，使其在突触中积累时间比正常情况下长 3-5 倍。奖励信号变得强烈且持久。D2 受体因长期过度刺激而减少。	戒断和脑源性神经营养因子（BDNF）刺激可能导致 D2 受体数量增加。多巴胺前体物质支持（酪氨酸）。天然的高强度奖励机制。早期可卡因恢复期表现出的平淡、缺乏色彩感，反映了 D2 受体的不足——接收信号的受体数量暂时减少。它们会恢复。努力促进它们的恢复。
血清素（SERT 阻断）。	血清素再摄取受阻——可卡因的社交效果，如亲和感、自信心和情感表达，在很大程度上与血清素有关。长期阻断会导致血清素水平随时间推移而下降。	血清素重建：通过 5-HTP 和 5-MTHF。这是可卡因康复的一个方面，而兴奋剂指南（甲基苯丙胺）没有将其作为重点关注——因为甲基苯丙胺的血清素效应是次要的，而可卡因的效应是主要的。可卡因所带来的社交舒适感部分归因于血清素的作用，必须通过生物学方法重建。
去甲肾上腺素（NET 阻断）。	阻断去甲肾上腺素的再吸收，从而产生可卡因兴奋作用带来的能量、警觉性、专注力和身体力量。同时也带来心血管风险：心率升高、血压升高以及冠状动脉痉挛。	HPA 轴的恢复。可卡因对去甲肾上腺素系统的慢性过度刺激，会导致早期戒毒期出现的疲劳和能量不足，这是因为系统在长期激活后需要休息。运动（它以可控的方式自然地激活去甲肾上腺素）是主要的去甲肾上腺素恢复方法。
局部麻醉剂（钠通道阻滞）。	可卡因是唯一一种常见的滥用物质，同时也是一种局部麻醉剂——它阻断神经膜中的钠离子通道。这是可卡因最初的医疗用途，并解释了鼻内使用时产生的麻木感。	慢性可卡因吸入可能造成的鼻部损伤，部分原因是局部麻醉剂对鼻组织产生的直接毒性，另一部分是血管收缩作用导致血液供应减少。鼻黏膜的恢复需要停止使用——如果出现任何结构性损伤，则需要进行耳鼻喉科检查。

“暴饮暴食”模式——可卡因的独特之处。

THE CENTURION——短暂的半衰期构建的强迫性模式。

可卡因的血浆半衰期约为 45-90 分钟。这种短暂的作用时间是导致可卡因出现比其他任何兴奋剂更典型的暴饮暴食模式的原因。与甲基苯丙胺（半衰期 10-12 小时），后者产生持续数小时的效果不同，可卡因的作用在 15-30 分钟内达到峰值，并在一个小时内显著减弱。

大脑对这个循环的反应：第一剂药物产生的多巴胺激增，在 45 分钟内会伴随部分戒断反应——由于多巴胺清除速度快于 D2 受体重新校准的速度，导致相对的多巴胺缺乏。第二剂药物不是为了追求快感，而是为了防止崩溃。第三剂也是为了防止第二剂带来的崩溃。以此类推，直到一个夜晚结束，但这个结束并非取决于个人停止的意愿，而是取决于药物供应耗尽。

这种强迫性暴饮暴食的模式是可卡因的药代动力学特征，它体现在该分子的半衰期中。理解这一点不是借口，而是解释了为什么在服用“仅仅一小线”后停止使用在生物上非常困难，而这种情况不会发生在半衰期较长的物质上。

可卡因类物质——形式、途径及其区别。

表格	路线。	起病/持续时间	与康复相关的注意事项。
氯化可卡因（粉末）	鼻内喷雾（吸入）。	3-5 分钟起效 / 20-30 分钟。	最常见的滥用形式。鼻中隔损伤（穿孔）、腭部糜烂、慢性鼻炎、嗅觉丧失。长期使用应进行耳鼻喉科检查。左旋咪唑污染在用于街头贩卖的可卡因粉末中含量最高。早期恢复期间，文献记载了可卡因的“临床气味”幻象——大脑预先激活嗅觉记忆。
冰毒 / 游离碱。	吸食（通过吸入）	8-10 秒起效 / 10-15 分钟。	最快的起效方式——这种快速的刺激会产生最强烈的成瘾性，以及最严重的滥用行为。肺部并发症：包括“吸毒肺”（急性肺出血）、慢性咳嗽和呼吸系统损伤。极短的作用时间（10-15 分钟）会导致最强迫性的重复使用。冰毒使用的社会和经济背景与其他毒品不同，需要特定的社区规划措施。
氯化可卡因	静脉注射（IV）	立即 / 10-20 分钟。	生物利用度最高——整个剂量在几秒钟内到达大脑。极易成瘾。静脉注射相关的风险：血管损伤、心内膜炎、艾滋病毒/丙型肝炎传播、注射部位感染。传染病检测和伤口护理评估是与成瘾治疗并列的医疗重点。
氯化可卡因。	口服/牙龈涂抹（传统方法）	30-45 分钟起效 / 60 分钟以上。	南美传统用法（咀嚼古柯叶）。与其他途径相比，其血峰浓度和成瘾性较低。这主要用于理解，与浓缩的盐酸可卡因相比，古柯叶的传统使用方式在药理上存在显著差异。
可卡因 ＋ 酒精 → 可卡乙醇	任何途径 ＋ 口服酒精	变量：持续时间超过仅使用可卡因的情况。	这种组合会产生可卡因乙酯，其作用持续时间更长，心脏毒性更大，且有记录显示致死率更高。这不是两种物质的简单混合使用，而是体内形成了一种第三种、更危险的化合物。这种复合效应是导致可卡因死亡与酒精相关的原因之一。

可卡因的作用——《编年史》的战士诊断。

THE CENTURION —— 基线大脑无法创造的活力。

该文集精确地描述了可卡因的作用：对于“战士”型 COMT 基因变异的人来说，可卡因会产生“一种正常状态无法提供的活力体验”。这不是一个诗意的描述，而是大脑中快速 COMT (Val/Val) 基因变异的药理基因组现实。这种变异会导致多巴胺迅速清除，使得日常生活中带来的奖励——成就、社交联系、愉快的活动——无法产生大脑所期望的持续性奖励信号。

战士型大脑在正常状态下会感到有些迟钝。并非完全是抑郁，更像是世界色彩略显黯淡。就像奖励的信号存在着，但被减弱了。感觉你好像隔着一层玻璃观察自己的生活。可卡因可以消除这种隔阂。一切都变得立刻、鲜明、充满活力。谈话变得非常精彩。音乐也变得是前所未有的美妙。任务也变得是最有趣的活动。

这并非幻觉。这就是大脑在从未获得足够多巴胺的情况下，感受到适当的多巴胺信号的方式。

了解这些并不能使可卡因变得安全。它只是让恢复的架构更加清晰：战士型大脑需要真正的强度、真正的活力和真正的刺激，但这些必须通过不会导致心脏骤停的方式来实现。可卡因实际上提供了什么？详细列出每项功能。构建每一种替代方案。

[redacted]

[redacted]“[redacted]”[redacted] COMT [redacted]Val/Val[redacted]
[redacted]

[redacted] DNA [redacted]

[redacted]	[redacted]	[redacted]	[redacted]
COMT	[redacted] [redacted]——[redacted] [redacted]	Val158Met (rs4680) — Val/Val ([redacted]) [redacted]	[redacted]——[redacted]Val/Val ([redacted]) [redacted]COMT [redacted]→[redacted] [redacted]→[redacted] Val/Val [redacted] [redacted] [redacted]
DAT1 / SLC6A3	[redacted]——[redacted] [redacted]	10-[redacted] VNTR [redacted] (rs28363170)	[redacted]DAT1 [redacted]——[redacted]10 [redacted] [redacted] [redacted] ADHD [redacted] ——DAT1 10 [redacted] ADHD [redacted] [redacted] ADHD [redacted]
DRD2 / ANKK1	[redacted] D2 [redacted]—— [redacted]	Taq1A (rs1800497) — A1 alleles[redacted]	A1 [redacted] D2 [redacted]“[redacted]”[redacted] [redacted] Val/Val COMT [redacted] D2 [redacted] [redacted]——[redacted] [redacted]
SLC6A4 / 5-HTTLPR	[redacted]——[redacted]	[redacted]/[redacted]/[redacted] [redacted]	[redacted]SERT[redacted]SLC6A4 [redacted] [redacted]/[redacted]SERP [redacted] [redacted] [redacted]
MTHFR	[redacted]——[redacted] [redacted]	C677T (rs1801133)[redacted] A1298C (rs1801131)	MTHFR [redacted] DAT1/COMT/DRD2 [redacted] [redacted] MTHFR [redacted]5-MTHF [redacted] [redacted] [redacted]
DRD4	[redacted] [redacted]	7-[redacted] (rs1800955)	DRD4 7 [redacted] [redacted] (ADHD) [redacted] DRD4 7 [redacted] Val/Val COMT [redacted] DRD2 A1 [redacted]“[redacted]”[redacted] [redacted]——[redacted]
CYP3A4	[redacted]	[redacted]	CYP3A4 [redacted]CYP3A4 [redacted]

			[illegible]CYP3A4 [illegible]——[illegible]
BDNF	[illegible]——[illegible]	Val66Met (rs6265)	[illegible] (BDNF)[illegible] Met [illegible] BDNF [illegible] BDNF [illegible] Met [illegible] BDNF [illegible] BDNF [illegible]

[illegible]

[illegible]“Warrior”[illegible]

- [illegible]→ [illegible]“[illegible]”[illegible] COMT (Val/Val) [illegible]“[illegible]”[illegible]
- [illegible]→ [illegible] SLC6A4 [illegible]
- [illegible] DAT1 10 [illegible] DRD2 A1 [illegible]——[illegible]
- [illegible]→ DAT1 10 [illegible] + DRD4 7 [illegible] DAT [illegible]
- [illegible]——[illegible]→ [illegible] Val/Val COMT [illegible]

第三部分：排毒方案。

THE CENTURION —— 崩溃是恢复开始的信号。

可卡因戒断不会产生酒精和苯二氮卓类药物引起的癫痫风险。它也不会产生急性可卡因使用带来的心血管危险。相反，它会产生一种截然不同的情况：即一个原本被大量多巴胺“淹没”的系统，现在完全空虚，导致多巴胺水平急剧下降。

该手册明确指出，当系统处于低功耗模式时，这可能与兴奋剂有关。此时，任何事物都感觉不美好，也不值得去做。针对兴奋剂戒断的声波方案建议使用 60-80 BPM 的节奏、温暖的音色和明快的调性，但要柔和——因为将高能量输入强加于一个耗尽的系统，只会产生空洞的不和谐感，而不是激活效果。

可卡因戒断在医学上通常不危险，但心理上非常痛苦。这种心理上的痛苦程度与可卡因在多大程度上满足了真实的神经生物学需求成正比。

戒断症状时间表。

阶段	生物学。	症状。	请提供更多信息，以便我能够回答您的问题。
坠机事件（0-24 小时）	多巴胺、血清素和去甲肾上腺素储备耗尽；D2 受体下调；奖励系统处于最低水平；HPA 轴耗竭。	严重的疲劳和嗜睡，强烈的抑郁和烦躁不安，极度的饥饿（通常是对糖和碳水化合物的渴望），焦虑伴随疲惫，强烈的药物渴求。	睡眠。饮食。补充水分。执行协议 01。现在不是与崩溃作斗争的时候，而是修复的开始。崩溃是身体对它在暴饮暴食期间被剥夺的恢复发出的紧急需求。允许它发生。
蜜月期（第 1-3 天）	多巴胺系统短暂部分恢复；某些 D2 受体敏感性部分恢复；HPA 轴部分恢复；可能产生虚假的康复印象。	事故后，身体状况逐渐好转；精力恢复；情绪改善；认知清晰度提高——这段时间可能会让人感觉“我度过了最艰难的时期”。	不要将蜜月期误认为是康复。这只是一个部分的反弹，而不是一个基线状态。渴望会再次出现，而且往往更强烈，在下一个阶段。利用这段时间来构建营养补充方案，建立运动习惯，并为即将到来的更艰难的阶段做好准备。
戒断反应期（第 3 天至第 28 天）	DRD2 受体下调，稳定在新的较低基线水平；多巴胺合成正在恢复，但尚未达到可卡因使用前的水平；BDNF 受到抑制；快感缺失是主要症状。	持续性快感缺失——无法从以前能带来快乐的活动中获得乐趣；因刺激因素而产生的强烈渴望；抑郁；认知障碍；睡眠紊乱；易怒；疲劳。	这是最危险的复发期。人们会记住高潮的感觉；同时，康复过程中的平淡感也存在；“再吸一次就能感觉好一些”的想法非常具有诱惑力。环境改造（协议 05）至关重要。完全执行补充方案。开始运动——BDNF 是修复信号。支持系统至关重要。
早期恢复期（1-3 个月）	DRD2 受体上调，且变化可测；BDNF 正在恢复；多巴胺合成正在恢复正常；血清素系统正在重建；HPA 轴正在稳定。	情绪范围逐渐改善；真正的快乐感正在回归；认知清晰度逐渐提高；可能出现戒断反应（PAWS）；渴求是间歇性的，由特定刺激触发，而非持续不断。	戒毒过程中，与可卡因相关的戒断症状（PAWS）通常表现为突发的、强烈的渴望（常常由特定的环境因素触发），并伴有多巴胺缺乏引起的抑郁。详细记录触发因素。随着 D2 受体的恢复，自然奖励机制会变得越来越有效。
巩固期（第 3 个月至第 12 个月）	多巴胺和血清素系统基本恢复正常；显著的 D2 受体恢复；通过持续运动，脑源性神经营养因子（BDNF）达到或高于基线水平；认知功能已恢复。	近乎正常的享乐能力；食欲主要受情境影响；能够真正享受生活；内在的动力正在恢复；身份重塑正在进行中。	自然成瘾机制（第六部分）开始完全运作。在合适的环境中，“战士”大脑能够找到它一直需要的真正强度。“汇编集”中的 C-28 章节被重新阐述：曾经的“虚无之神”，正在成为“真实之神”。

PAWS 在可卡因戒断中的表现。

⚠ 可卡因戒断反应的特征是突然、强烈的渴望，通常由特定的刺激因素触发——声音、气味、地点、人物。这被称为刺激反应性，并且非常强烈。在它出现之前，请准备好干预方案。

第四节：生物重建。

可卡因恢复需要同时重建三个系统：多巴胺（奖励和动机基础）、血清素（社交温暖和情绪基线）以及去甲肾上腺素（能量和警觉系统）。可卡因所造成的三重重摄取抑制，对应着一种三重重建策略。甲基化是这三种系统的基础。从身体并发症（心脏、鼻部、感染）中恢复的医疗过程与神经系统重建并行进行。

4.1 — 甲基化基础。

长期可卡因使用会导致三类单胺的耗竭，如果存在 MTHFR 变异，这种状况会进一步加剧甲基化功能障碍。如果没有足够的甲基化叶酸和维生素 B12，多巴胺、血清素和去甲肾上腺素的合成途径无法充分发挥作用，无论提供哪些前体物质。

补充。	剂量。	时间。	古柯卡因相关注意事项：
5-MTHF（L-甲基叶酸）	400-1000 微克，每日一次。	早餐。	可卡因导致的三重单胺类神经递质耗竭需要最高效的神经递质合成途径。5-MTHF 是影响所有三个单胺系统合成的关键辅酶。对于携带 MTHFR 变异且因潜在合成缺陷而部分使用可卡因的人群，5-MTHF 通常是早期恢复中最有效的单一补充剂。从 400 微克开始，并逐渐增加剂量。
甲基钴胺（维生素 B12）	1000–2000 微克	早上好，舌下。	与 5-MTHF 协同作用。可卡因使用以及相关的生活方式因素（营养不良、同时饮酒、睡眠不足）会持续降低维生素 B12 的水平。可卡因对去甲肾上腺素的影响会对甲基化循环造成显著压力——确保充足的维生素 B12 有助于支持甲基化循环和神经系统修复。
P5P（活性 B6）	25–50 毫克	早上好。	多巴胺合成的辅助因子（DOPA 脱羧酶），血清素合成的辅助因子（芳香族氨基酸脱羧酶），和去甲肾上腺素合成的辅助因子（多巴胺 β-羟化酶）。可卡因对三联系统的消耗会给依赖 P5P 的酶带来异常高的需求。仅使用吡哆醛-5-磷酸形式。
甘氨酸镁	400-600 毫克元素量。	早晚。	可卡因会显著降低镁的水平，这既是由于代谢机制的直接作用，也是由于暴饮暴食循环导致的营养不良和睡眠不足造成的。镁缺乏会加剧焦虑、认知障碍、心血管风险以及睡眠质量问题——这些都与可卡因康复相关。通过补充足够的镁来减轻焦虑通常可以在几天内显现效果。
锌	每天 20-30 毫克。	晚餐。	锌是多巴胺合成以及单胺类通路中多种酶功能所必需的。可卡因的使用以及相关的营养失调会导致锌的流失。此外，锌还支持免疫功能，这一点尤其重要，因为左旋咪唑可能导致粒细胞减少症。

4.2 — 多巴胺重建

THE CENTURION——战士大脑的主要目标——重建原本不足的信号。

多巴胺重建是可卡因戒断的中心生物学项目。在服用可卡因之前，大脑就存在多巴胺清除过快的现象；而在戒断期间，这种现象会进一步加剧——这导致了双重缺失，需要一种有意识、多方面的重建策略。

补充。	剂量。	时间。	古柯卡因相关注意事项：
L-酪氨酸	500-2000 毫克，每日一次。	早上好，远离蛋白质。	直接多巴胺前体。该指南特别提到酪氨酸，用于 Warrior COMT 可卡因恢复。起始剂量为 500 毫克，并根据反应情况调整剂量。在进食蛋白质（氨基酸）2 小时后服用，或在进食蛋白质前 30 分钟服用；因为氨基酸竞争运输会降低与食物同服时的效果。如果 L-酪氨酸引起焦虑（罕见但可能），可以改用 NALT (N-乙酰 L-酪氨酸)，其起效更温和。
Mucuna pruriens（左旋多巴来源）	100–300 毫克左旋多巴当量。	早上好，远离蛋白质。	天然 L-多巴来源——比酪氨酸更接近多巴胺。该指南特别推荐卷荚豆（*Mucuna pruriens*）用于战士的恢复。它含有其他可能独立支持情绪的生物碱。不要同时服用高剂量的卷荚豆和 L-酪氨酸，选择其中一种作为主要补充剂。卷荚豆的作用更快、更明显，一些体质较好的战士更喜欢这种效果。
尿苷单磷酸 + DHA + CDP-胆碱（大脑增强剂）	UMP 250–500 毫克 + DHA 1 克 + CDP-胆碱 250 毫克。	早上好。	协同作用，增加 D1/D2 受体的合成和密度——这是目前无需处方即可获得的最有科学依据的受体上调方法。这直接针对的是慢性可卡因使用所导致的 D2 受体下调，这是其主要药理学后果。Brain Stack 的作用是缓慢、结构性的改善，需要数周至数月才能显现效果，而不是提供快速的症状缓解。
NAC（N-乙酰半胱氨酸）	每天 600-1800 毫克，分多次服用。	早晚饭时服用。	恢复纹状体中的谷氨酸稳态，直接解决驱动可卡因渴望的谷氨酸-多巴胺失衡。多项临床试验专门针对可卡因使用障碍，证实 NAC 可用于减少渴望。这是针对可卡因的最有证据支持的补充剂之一。立即停止使用可卡因。
金丝桃。	300-600 毫克标准化提取物。	早上好。	多巴胺和血清素调节；适应原；抗疲劳。特别适用于第 2-8 周，此时期无快感和动机不足较为突出，但仅使用前体物质堆叠可能不够。早期可卡因戒断期间出现的低落情绪，可以通过积雪草的温和多巴胺能支持来缓解，而不会产生刺激作用。

4.3 — 血清素重建

THE CENTURION：重建可卡因所带来的社会温暖。

与甲基苯丙胺指南不同，在可卡因恢复中，血清素重建是主要目标之一。可卡因对血清素转运体的阻断（SERT blockade）曾提供社交自信、情感温暖和人际交往的舒适感，而这些在恢复期会变得非常明显地缺失。早期可卡因恢复期的社交退缩和人际关系冷淡与血清素系统密切相关。

补充。	剂量。	时间。	古柯卡因相关注意事项：
5-HTP	50–150 毫克	晚上，睡前 30 分钟。	血清素前体——最直接的膳食补充剂，可用于支持血清素的重建。睡前服用有助于改善情绪和睡眠。戒毒过程中，社交和人际关系方面——重新建立因可卡因引起的血清素效应所带来的舒适感——通常在开始 5-HTP 补充剂后的 2~4 周内会明显改善。请勿在没有医生指导的情况下与 SSRI 合用。
L-色氨酸	500-2000 毫克	晚上好，远离蛋白质。	5-HTP 的替代品或补充剂，起效较慢，作用更温和。有些人发现色氨酸与低剂量 5-HTP 结合使用比单独使用任何一种效果更好。为了避免竞争性转运，应在进食蛋白质后服用。

肌醇	4-12 克每日（逐渐调整剂量）。	分餐。	调节血清素受体敏感性。同时，有证据表明其对焦虑和强迫症有效——这两种情况在可卡因戒断人群中比许多其他物质戒断人群更为常见。可卡因渴望的反复思考和强迫性特征，对肌醇的血清素受体作用反应特别好。
Omega-3 EPA 含量占优势。	2-4 克每日（EPA > DHA）	与食物一起，早上。	EPA 含量较高的 Omega-3 脂肪酸，在改善情绪和抑郁方面具有最强的证据，可以缓解可卡因戒断引起的血清素相关性抑郁。 DHA 有助于维持细胞膜的流动性，从而促进受体的恢复。 EPA:DHA 的比例对于情绪至关重要：2:1 或 3:1 的 EPA:DHA 比例是经过研究支持的，可用于改善抑郁症状。

4.4 — 关于多动症的问题

THE CENTURION —— 导致可卡因使用障碍的最常见且未得到解决的原因。

可卡因是一种重吸收抑制剂，其结构和药理学与哌甲酯（利他林）相似。与哌甲酯不同，可卡因通过阻断多巴胺转运蛋白 (DAT)，在没有 ADHD 的人中产生欣快感，但在患有 ADHD 的人中却能带来真正的认知正常化和专注力。几十年以来，可卡因一直是 ADHD 患者自我药物治疗的主要途径——通常情况下，ADHD 会被忽视多年，因为“我使用它时可以集中注意力”这种表现不会被认为是需要转诊到精神科的症状。

DAT1 10 重复和 DRD4 7 重复变异，两者都与可卡因易感性相关，同时也是注意力缺陷多动障碍 (ADHD) 最强的遗传标志物之一。这种重叠并非偶然。

如果您主要使用可卡因来提高注意力、工作效率或认知能力，而不是为了获得快感——并且在不使用时，您会严重地难以集中注意力、组织和完成任务——那么进行 ADHD（注意力缺陷多动症）评估是您的康复中的一个重要环节。非兴奋剂类 ADHD 治疗方法（如 Strattera/atomoxetine、Wellbutrin/bupropion、Intuniv/guanfacine）可以在不涉及兴奋剂的成瘾风险的情况下，改善 ADHD 的症状。请咨询专门从事成瘾医学的精神科医生。

4.5 — 身体恢复——鼻部、心血管和感染性疾病。

THE CENTURION——与大脑一同受损的身体。

鼻腔损伤（鼻内使用者的情况）：长期可卡因吸入会导致鼻黏膜萎缩、鼻中隔穿孔，在严重情况下还会导致腭部糜烂。对于任何有长期鼻内使用的患者，进行耳鼻喉科检查是合适的。每天使用生理盐水冲洗鼻腔（如 **NeilMed** 或净水壶）有助于黏膜恢复。维生素 **C** 和锌可以促进组织修复。轻度至中度的病例在停止使用后可能完全康复；但结构性损伤（如穿孔）可能需要手术干预。

心血管评估：所有有明显可卡因使用史的人员应进行心脏评估，包括：心电图检查，以检测心律失常或既往缺血的证据；血压监测；如有任何症状或有严重的可卡因使用史，则应进行超声心动图检查。慢性可卡因大量使用可能导致可卡因性心肌病（由于长期交感神经过度激活而导致的心脏扩大和功能减弱），需要进行心脏科评估。

传染病：静脉注射可卡因使用者：艾滋病毒、丙型肝炎、乙型肝炎检测。如果出现任何发烧、心脏杂音或全身症状，则进行感染性心内膜炎评估。如果可卡因使用发生在性行为中，则进行性传播疾病检测（可卡因和性冲动失禁密切相关）。

左旋咪鲜监测：在恢复期开始时进行全血细胞计数（**CBC**）。如果出现粒细胞缺乏症的症状（发烧、口腔溃疡、易感染），则需要紧急评估。在用药后的 **1** 个月和 **3** 个月重复进行全血细胞计数。

4.6 — □□□□

□□□

第五节：可卡因渴望——理解和中断

THE CENTURION —— 刺激类产品中，反应速度最快、对诱惑最为敏感的产品。

冰毒成瘾是成瘾医学中最强烈、最容易受到刺激的因素之一。可卡因训练大脑产生的多巴胺预期信号非常强大且迅速——在遇到相关线索（例如特定的声音、白色粉末的景象、与吸毒相关的社交环境或特定的气味）后，多巴胺预期回路会在几毫秒内以接近最大强度的强度启动。

这并非一个思考过程。而是一个先于意识的神经学事件。大脑在额叶皮层有机会评估之前，就已经产生了预期的多巴胺信号。这就是为什么“不要想”的方法对可卡因无效的原因：渴求不是由思考引起的。思考发生在之后。

中断协议必须首先是行为性的，然后才是认知性的：行动先于分析。

可卡因渴望触发因素地图。

触发类型。	神经系统事件。	中断策略。
环境线索（最高强度）	与可卡因使用始终相关的特定地点、人物、物品、气味、音乐和社会环境，会在个体有意识地意识到渴望之前，引发先前的多巴胺释放。	立即离开该环境。不要协商。不要“只是说再见”。从触发环境中撤离是第一步，而不是最后一步。触发反应回路需要触发环境。在执行任何其他操作之前，请先让自己脱离该环境。
社交/表现环境。	在工作活动、聚会和社会场合，如果过去曾使用过可卡因来获得某种效果，大脑会在这些情境下释放出预期的多巴胺。这是因为大脑已经学会了可卡因通常会伴随这些场合出现。	提前规划高风险社交场合：晚到，早走；带一位清醒的陪同人员；准备好一个离开的借口；在活动前服用补充剂。通过其他方式（第 6 部分）建立自信，而不是依赖可卡因带来的自信，这样才能在不安全的高风险社交场合中感到舒适。
多巴胺缺乏引起的渴望（情感平淡）。	早期康复时，会出现一种快感缺失、情感平淡的状态，这会产生特定的渴望：“我只想感受一些东西。”动机并非具体是可卡因——而是摆脱这种平淡无奇的状态。任何多巴胺信号都可以满足这种需求。可卡因只是当时最快速的途径。	这种渴望需要一种高强度的自然多巴胺刺激：剧烈运动（最快速的自然多巴胺来源）、冷水刺激、竞争、创造性挑战。必须是足够有强度，能够提供真正的奖励，而不是仅仅满足的需求。“战士”体质对强度的要求是不可妥协的——必须达到。
社交自信渴望。	在社交场合中，感到自己没有药物就不足以应对。没有了可卡因所带来的轻松、自信和出色的表现，清醒状态下的自己感觉非常不合格。	5-HTP 和社交暴露练习。社交自信部分来自药理作用（血清素再摄取抑制），也部分来自行为习惯（长期使用可卡因的人在可卡因的作用下，会进行高强度的社交互动）。这种行为习惯可以通过有意识地在低风险情境中进行练习来重建。血清素的提升可以通过 5-HTP 和其他天然促进血清素分泌的方法来实现。
幻嗅（已在参考资料中记录）。	该汇编特别提到了“氯胺酮的临床边缘”，以及由此延伸出的可卡因独特的化学气味，这被描述为早期康复阶段的一种幻觉嗅觉体验——即大脑在预期的状态下提前激活感官记忆。	本指南区分两种类型：预期性（由线索触发，持续几秒到几分钟，伴有渴求感）和生物释放型（在运动期间，来自脂肪组织释放可卡因代谢物，伴有恶心而不是渴求感，持续时间更长）。这两种情况都会随着时间的推移而消退，并且是恢复过程正在起作用的证据，而不是失败的表现。

可卡因渴望中断——5 分钟方案。

1. 行为反应优先。如果存在触发信号，请立即离开环境。如果没有，请立即改变您的身体位置。站起来。走到另一个房间。到户外去。在仍然处于触发环境中时，不要执行任何其他步骤。
2. 高强度身体刺激。进行二十个跳跃运动，在街区内短跑，用冷水拍打脸部，或者任何能产生立即、强烈身体感觉的动作。战士型人格的渴望会以高电压的形式出现——它需要一种高强度的反向信号，而不是温和的刺激。这不是可有可无的柔和方式。这是神经生物学上的校准。

3. 执行 4-7-8 呼吸法，进行六个周期。在身体受到刺激后，需要激活副交感神经系统。刚刚经历过最大强度的多巴胺预期信号的“战士”大脑，需要启动迷走神经反射。进行六个周期，而不是四个。
4. 服用 NAC 和酪氨酸。谷氨酸稳态（NAC）和多巴胺前体（酪氨酸）结合使用，可以解决与渴求相关的神经化学问题。这些不是安慰剂——它们是渴求所要求的奖励信号的原材料，通过合成途径提供，而不是通过抑制再摄取途径提供。
5. 联系方式：通过短信或电话联系您的支持机构。多巴胺的预期回路是在社交环境中形成的——可卡因是一种社交药物。建立联系可以提供真实的社交多巴胺信号，这在一定程度上可以满足该回路的需求。明确发生了什么。您不需要救援，您需要的是信号。
6. 执行可获得的最高强度自然奖励。来自第 6 节的内容。无论是什么，只要是立即可以获得且真正具有强烈刺激性的事物。平淡、温和的活动无法满足战士型人格对刺激的需求。必须是真正的强烈刺激。
7. 触发因素、类型、强度（0-10）、行为、结果。三周的数据可以揭示您的特定渴求模式，其精确度将改变您与这些渴求之间的关系。

第六节：转移成瘾——培养战士的自然高潮。

THE CENTURION — Centurian Paper C-28 应用于可卡因恢复——战士大脑所需的活力。

该手册明确指出，战士体质需要什么，以及可卡因提供了什么：一种“活”的感觉，而这种感觉是正常状态下所不具备的。不是平静。不是缓解。不是逃避。而是“活”。

曾经通过多巴胺激增来获得活力的“无所事事的奥运冠军”，拥有着一个非常适合成就非凡事物的内在机制。那个曾以极大的热情追求可卡因的机制，如果被引导到正确的地方，同样可以用于追求卓越、竞争、服务和成就——并以同样的激情投入其中。

天然的戒毒机制并非追求一种更温和的生活，而是追求一种更真实的生活。这种生活需要与大脑的实际需求相匹配。

战士的天然多巴胺结构。

Source	多巴胺强度。	如何实施?	针对可卡因恢复的具体信息： * **Recovery Kernel** * **Naloxone** * **COMT** * **DRD2** * **MTHFR** * **Blueprint** * **findahelpline.com**
高强度运动——特别是竞技类运动。	非常高——多巴胺、去甲肾上腺素、内啡肽、BDNF 同时升高。	跑步、CrossFit、武术、竞技运动——每天，45 分钟以上。强度必须是真正的强度，而不是中等强度。	对于“战士”体质，运动强度比时长更重要。一次 20 分钟的全力冲刺间歇训练可能比 60 分钟的中等强度慢跑产生更多的多巴胺信号。可卡因刺激的神经系统需要真正的身体强度才能产生类似的神经化学反应。这是不可动摇的基础。首先建立这个基础。
直接竞争。	非常高——社交互动会使多巴胺水平放大 3-5 倍，远超个人成就。	竞技体育、武术、格斗运动、电子竞技、象棋、销售竞赛、辩论。	赢得比赛，在特定时刻超越特定竞争对手，所带来的多巴胺释放是自然界中最强烈的多巴胺事件之一。对于那些在社交和职业环境中使用可卡因来提高表现的人来说，竞争提供了类似于可卡因所能提供的、具有社会意义的多巴胺刺激。找到一项竞赛。参加它。追求胜利是可卡因发挥作用的动力。
高风险的专业表现。	高表现的多巴胺，并获得社会认可。	公共演讲、演示技巧、创业、销售、表演艺术、领导力。	战士型大脑在压力下表现出色——具有快速清除应激物质的 Val/Val COMT 基因型的，是具有抗压能力和高表现力的。 在专业环境中，可卡因所带来的效果，可以通过正规的准备和表现来实现，而这种正规的方式是可卡因所无法替代的捷径。 这种捷径会损害个人的信誉。 培养真正的能力才能赢得持久的尊重。
创意与卓越的结合。	高，尤其是在涉及受众和重要性时。	音乐表演、喜剧、视觉艺术展览、写作活动（有读者参与）、以及任何具有观众的创意作品。	可卡因所人为诱导的创造性状态——精彩的对话、灵感的表演——可以通过真正的创造力掌握以及在他人面前表演的实践来实现。区别在于：可卡因带来的创造性状态是借来的，并且会消耗能量；而真正的创造力则能够自我发展和成长。
冷暴露与运动的结合。	非常强烈——去甲肾上腺素激增 + BDNF + 内啡肽；这种组合会产生持续	冷水浸泡后进行锻炼；或者先锻炼，然后进行冷水淋浴。 尽可能每天都这样做。	冷暴露和剧烈运动的结合会产生一种去甲肾上腺素激增，其效果类似于可卡因对神经递质转运蛋白（NET）的阻断作用——即提高警觉性、能量和活力——通过去甲肾上腺素轴来实现，且没有心血管毒性。对于那些发现可卡因中去甲肾上腺

	2-3 小时的显著情绪提升。		素成分与多巴胺成分同样具有吸引力的“战士”大脑来说，这种组合是最高效的天然替代方案。
社交深度和真诚的连接。	中度至高水平：催产素 + 内啡肽 + 血清素	与他人建立一到两个深厚的关系；参与互助社区；与其他人在高强度活动中互动；在需要信任的场合提供服务。	可卡因的血清素能产生社交效应，例如：一种真实的连接感、对话中的敏锐、以及被真正了解和了解他人的感觉。这种效果部分是由于药物的作用，但同时也源于可卡因所赋予的一种许可，让人能够完全投入并积极参与。康复过程重建了建立真实社交深度的能力，而无需依赖这种“许可”。这比多巴胺恢复需要更长的时间，但效果更加持久。
大规模服务——帮助他人康复。	高——持续的；对于“战士”来说，这是最可靠的长期多巴胺来源。	同伴互助、赞助、导师制、倡导，以及任何您的“战士”精神能够直接改善他人处境的活动。	在可卡因戒断过程中，具有高功能、能承受压力、追求刺激的“战士”型人格的人，是为那些具有相似特质的人提供帮助的最有效康复教练之一。曾经经历过可卡因使用的人，并且已经建立起新的生活的人，拥有一些无法通过金钱购买或模仿的东西。许多长期戒断可卡因的人，在成为这样的引导者时，会找到他们最可靠、最真实的快乐源泉（多巴胺）。

社交自信架构——在不使用药物的情况下重建。

THE CENTURION —— 可卡因所起作用，血清素系统发挥的作用。

可卡因通过阻断血清素再摄取转运体 (SERT) 所带来的社交轻松、自信和对话能力，是人们讨论最少但又最怀念的可卡因使用的一个方面。对于许多患有可卡因使用障碍的人来说，清醒状态下的社交体验不仅比使用可卡因时差，而且感觉完全不够好。谈话变得吃力。可卡因所带来的自然幽默感和人际连接感似乎消失了。

这很真实，并且主要与血清素系统有关。血清素系统在戒断和获得上述支持的情况下会恢复。但行为因素同样重要：那些在服用可卡因时表现出出色社交技巧的人，实际上已经练习过这种技巧。这种技能是真实的，它只需要在没有药物带来的“自信”加持下进行练习。

架构：

- 在低风险的环境中进行真实的社交互动练习（例如，较小的团体、信任的人、熟悉的情境），而不是直接参加高风险的专业和社会活动，这些活动中可能涉及可卡因的使用。
- 准备代替化学物质：可卡因所带来的，通过过度刺激血清素系统而产生的自信感，可以通过充分的准备来模拟——了解材料、练习对话、进行身体所需的锻炼，让身体感到有能力。经过充分准备的人会长期胜过依赖药物的人。
- 血清素补充：5-HTP（晚上 50-100 毫克），肌醇，以及足够的蛋白质——这些在第 4.3 节中提到的血清素重建补充剂，能够为恢复过程中的社交自信维度提供真正的神经化学支持。
- 康复社区作为社交训练场：无论是十二步互助、SMART Recovery，还是任何其他康复社区，都提供一个独特的、充满理解的社交环境，在这个环境中，袒露自我是可选的，而人与人之间的联系是真诚的。这是一种类似于可卡因社交圈在化学上试图模仿的，基于血清素的社区。

第七节：导航“康复核心”：您的操作指南。

阶段	协议。	主要关注点。	古柯卡因相关注意事项：
医疗评估（第 0-7 天）	医生，如有必要，可请心内科医生；如出现鼻部损伤，请耳鼻喉科医生；如有感染，请传染科医生。	心脏评估；针对左旋咪巴胺的血常规检查；鼻腔评估；性传播疾病/艾滋病/丙肝检测；如适用，进行注意力缺陷多动症 (ADHD) 评估。	这些医学评估应该在康复的第一周进行，而不是几个月后。左旋咪唑引起的白细胞减少症可能危及生命，如果未被发现。可卡因使用造成的心脏损伤是逐渐发展的。医学评估不是非法的自我保健——它是安全措施。
生物学基础（第 1-14 天）	协议 07，协议 09，协议 17，协议 18。	NAC，酪氨酸，5-MTHF，镁，5-HTP，运动开始，睡眠组合。	NAC，第一天服用。 酪氨酸，第一天服用。 镁，第一天服用。 三重单胺类神经递质的耗竭需要从一开始就进行三重重建支持。 本指南中的兴奋剂副作用缓解音频方案（60-80 BPM，温暖音色），适用于前一周。 协议 07（营养）强调蛋白质——多巴胺和血清素的合成需要氨基酸前体。
基因组测序（第 1-4 周）	第 15 节（综合指南），COMT 评估，DRD2，DAT1，SLC6A4，MTHFR。	COMT 基因构成；奖励缺陷综合征评分；甲基化状态；ADHD 遗传标记。	COMT Val/Val 基因检测结果是优先级最高的发现，它会改变整个恢复方案的架构方向。DRD2 A1 基因型可以识别出需要最强大的奖励机制的双重缺陷者。ADHD 的标记（DAT1、DRD4）可能表明存在一种需要单独治疗的并发症。
强度架构（第 2 周至第 12 周）	协议 03（运动），协议 04（社区），本指南的第 6 节。	高强度每日锻炼；竞赛识别；创造性实践；社交互动增强。	战士型人格无法被告知休息，让其自然恢复。它必须被赋予一个充满真诚激情的项目。立即识别其内在的成瘾模式——这个人将通过什么来获得竞争感？他们的创造性活动会是什么？什么能真正满足他们对活力的需求？在第二周到第四周做出的这些决定，将决定长期康复的可持续性。
环境建筑（第 2-12 周）	协议 02，协议 05，协议 08，协议 13。	成瘾转移预防；线索消除；社会结构重塑；触发因素识别。	可卡因诱导反应是成瘾医学中最强大的因素之一。协议 05（环境再设计）要求对与使用相关的特定社会环境、人物和情境进行彻底的了解。必须有针对性地、有意识地重新设计吸毒者的社会环境——不仅要减少，还要替换。
多动症治疗（如果需要，从第二周开始）。	成瘾医学精神科医生。	非兴奋剂型 ADHD 治疗；认知支架；执行功能支持。	如果 ADHD 评估确认了诊断，应同时启动非兴奋剂治疗（如阿托莫西汀、安非他酮、胍法辛、维洛沙星），并配合恢复框架。治疗 ADHD 可以减少对可卡因认知效果的依赖，并为大脑提供执行功能支持，而原本是大脑通过使用可卡因来获得的。
身份认同工作（第 2 个月至第 12 个月）	协议 20，协议 21，C-28。	战士身份：超越可卡因；职业和社会身份重塑；目标。	可卡因使用障碍在“勇士”群体中，往往与一个通过可卡因带来的性能提升而建立的职业或社会身份相关。“我没有它就无法完成我的工作”是一个常见且真实的问题。身份认同工作直接 confronts（应对）这个问题：真正的专业能力应该是什么样的？它应该是建立在真实的自身能力之上，而不是药物增强的效果。
长远计划（6 个月以上）	协议 24，协议 25，C-28，C-31。	目标架构；竞争和精通已完全启动；战士以完整的形式展现，无需化学物质。	拥有“战士”型人格，在全面戒除可卡因的情况下，通过积极的锻炼、竞争性的活动、创造性实践、真诚的人际关系和有意义的工作，是最高效的康复模式之一。曾经驱动吸毒行为的强烈意志，现在正被用于追求真实的目标。这份指南书的部分内容就是为这样的人而编写的。

第八节：医疗支持层。

与阿片类药物、苯二氮卓类药物和酒精不同，目前没有美国食品药品监督管理局（FDA）批准的专门用于治疗可卡因使用障碍的药物。这是一个真实的治疗空白——可卡因使用障碍会导致重大的疾病和死亡率，而缺乏有效的药理学治疗是成瘾医学方面的一个重大失败。

存在以下内容：

具有可用于治疗可卡因使用障碍的药物证据。

药物。	证据和机制。	基因和临床方面的考虑。
安非他酮（伟哥）	多巴胺和去甲肾上腺素再摄取抑制；对可卡因渴望的证据有限；对可卡因戒断中抑郁症状的证据显著。	CYP2B6 代谢：慢代谢者在使用标准剂量时，血浆水平会显著升高。Val/Val COMT 基因型的个体可能发现布比联合可以提供足够的多巴胺刺激，从而减轻对可卡因的渴望。双重作用：既能治疗戒断和抑郁症状，又能为“Warrior”体质提供一定程度的多巴胺替代。此外，如果存在注意力缺陷多动障碍（ADHD），也可以用于治疗。
莫达非尼/阿莫达非尼	具有促进清醒作用，并能调节多巴胺转运体（DAT）和去甲肾上腺素转运体（NET）的药物；有证据表明其对早期戒毒期中的可卡因渴求和认知功能产生影响。	非兴奋剂（不含苯丙胺成分），但能促进清醒，并提供温和的多巴胺支持，且成瘾风险较低。特别适用于早期可卡因戒断期出现的认知障碍和疲劳症状。该药物经 CYP3A4 代谢。请咨询成瘾医学医生。
纳曲酮。	阿片受体拮抗剂——通过调节阿片系统，减少可卡因带来的奖励效应；在一些研究中，对可卡因渴望有一定程度的抑制作用。	OPRM1 A118G 基因携带者表现出最强的反应。一些证据表明，纳洛酮（Naloxone）可能减轻可卡因使用的欣快感，从而使复发即使发生时也менее 有吸引力。虽然不是一线治疗方案，但可能适用于同时存在可卡因和酒精使用障碍的患者。
GLP-1 受体激动剂（司美格鲁肽、替尔齐帕肽）	通过调节多巴胺和奖励通路来减弱“渴望”信号；2025-2026 年的新兴数据表明，使用可卡因的情况有望减少。	可卡因药物治疗领域最重要的新兴进展。相同的机制已经显示出 50-60%的酒精使用减少，并且有初步数据表明其对阿片类药物过量也有作用。现在，它正在显示针对可卡因的初步证据。请与医生讨论——代谢益处可能还可以解决一些可卡因使用的身体健康后果。
二硫化四胺（安泰布）	非处方用途：用于可卡因——抑制多巴胺 β-羟化酶，减少去甲肾上腺素的合成，并可能影响可卡因带来的奖励效应。	证据不一，有些研究显示可以减轻渴求感，而另一些研究则没有。可能对同时存在酒精滥用问题的人更有效。必须完全戒除酒精（与酒精混合会产生严重反应）。ALDH2 基因变异携带者：与酒精反应尤其强烈。
非兴奋剂型 ADHD 治疗。	如果确诊存在 ADHD 共病，可以使用 atomoxetine、bupropion、guanfacine、viloxazine；这些药物可以解决可卡因滥用者可能存在的潜在 DAT/DRD4 缺陷。	这可能是目前针对同时患有注意力缺陷多动症（ADHD）和可卡因使用障碍的患者，最具临床意义的医疗干预措施之一。原本使用可卡因来集中注意力的患者现在有了非成瘾性的替代方案。这消除了可卡因使用的主要功能驱动因素之一。请与专门从事成瘾医学的精神科医生讨论。

最后的话。

THE CENTURION —— 战士从未寻求逃脱，它在寻找一场值得战斗的战役。

这本书的献词是为了那些在别人告诉他们生物学不是他们的弱点之前，就已经用完时间的人。在战士的群体中，那些用完时间的人往往是房间里最充满活力的人——他们最有能量、最有进取心、也最投入。可卡因正是因为能够精确地满足他们所缺乏和所需的东西，才找到了他们。

他们所缺乏的不是品格。而是维持他们能够体验到的、并且是他们所需的那种基本的多巴胺信号。可卡因提供了这种信号。但可卡因的代价是所有其他的东西。

本指南中描述的康复，并非要让您变得更加平静、安静和温和。战士在康复过程中不会变成智者。强度不会消失。对活力的需求也不会消失。多巴胺清除率也不会改变。

不再需要通过大量使用一种会损伤心脏的物质来获得所需的信号。

完全康复的“战士”——在极限状态下锻炼，参与有意义的活动，创造前所未有的事物，建设帮助那些仍在困境中的人的东西，这并不是一个被削弱的人。这是完整的人。是那个原本就存在，但被毒品所利用的人。

这场斗争一直值得付出努力，它只是需要正确的方向。

— — —

□□□□Recovery Kernel □□百夫长汇编》中的所有引用协□□

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ 减害资源，非医疗建议。
□□□□“Recovery Kernel”□□可□□ / □□特定物□的指南系□□